

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N°

485

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

René-Charles FRANÇOIS

Né le 11 novembre 1907, à Rochefort-sur-Mer (Charente-Inférieure)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES STOMATITES

ET DE

LEUR TRAITEMENT CHEZ L'ENFANT

Président : M. LEREBoullet, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1934

Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

René-Charles FRANÇOIS

Né le 11 novembre 1907, à Rochefort-sur-Mer (Charente-Inférieure)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES STOMATITES
ET DE
LEUR TRAITEMENT CHEZ L'ENFANT

Président : M. LEREBoullet, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1934

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	PROUST.
Physiologie	Léon BINET
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET.
	ACHARD.
Clinique médicale.....	BEZANÇON.
	CARNOT.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBoullet
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale...	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale.....	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements.....	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGEANT.
Clinique de la tuberculose.....	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire.....	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE.. Neurologie et Psychiâtrie.
 BÉNARD (H.)... Pathologie médicale.
 BERNARD (E) . Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BROcq Pathologie chirurgicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 FEY Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELLIER ... Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN..... Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL . Obstétrique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 Mlle J. LÉVY ... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiâtrie .
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 PIEDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNÈQUE Pathologie chirurgicale.
 SÉZARY Dermatologie et Syphil-
 graphie.
 TROISIÈRE Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VALLERY-RADOT (Pasteur). Pathologie
 médicale.
 VELTER Ophtalmologie.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 ZIMMERN Physique

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI	Clinique médicale.
AUBERTIN	Clinique médicale.
BRULÉ	Clinique médicale.
CHIRAY	Clinique médicale.
DUVOIR	Clinique médicale.
HARVIER	Clinique médicale.
LIAN	Clinique médicale.
GUÉNIOT	Clinique obstétricale.
LE LORIER	Clinique obstétricale.

MM.

LÉVY-SOLAL ..	Clinique obstétricale.
METZGER	Clinique obstétricale.
BASSET	Clinique chirurgicale.
CADENAT	Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER .	Clinique chirurgicale.
MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
MOURE	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ ...	Clinique chirurgicale

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

FREY	Éducation physique
CHAILLEY-BERT, agrégé	Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A M. LE PROFESSEUR LEREBoullet

Professeur d'Hygiène et de Clinique de la première enfance
à la Faculté de Médecine de Paris

*Qui m'a fait le très grand honneur d'ac-
cepter la présidence de cette thèse.*

A M. LE DOCTEUR MILHIT

Médecin de l'Hôpital Hérold

*Qui m'a donné l'idée de ce travail et
m'en a fourni la matière.*

*Qu'il veuille bien accepter ici l'expres-
sion de mes sincères remerciements et de
ma vive gratitude.*

A M. LE PROFESSEUR HOVELACQUE

Chef des travaux d'Anatomie à la Faculté

En témoignage d'affectueux respect.

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MONDOR

Chirurgien de l'Hôpital Bichat

*Qu'il veuille bien trouver ici l'expression
de ma vive admiration et de ma respec-
tueuse gratitude.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

- M. LE PROFESSEUR BEZANÇON
M. LE PROFESSEUR LEJARS (*in memoriam*)
M. LE DOCTEUR HALBRON
M. LE DOCTEUR DUJARRIER (*in memoriam*)
M. LE DOCTEUR BENSAUDE
M. LE DOCTEUR DUFOUR
M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MONDOR
M. LE DOCTEUR TOURAINE
M. LE DOCTEUR CROUZON
M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TURPIN

AU DOCTEUR PAPAIOANNOU

*Que je remercie vivement de ses conseils.
En témoignage de vive amitié.*

A MM. LES DOCTEURS CORDIER, FAUVERT, FUNCK-
BRENTANO, GILBERT-DREYFUS, PATEL,
WORMS.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES STOMATITES
ET DE
LEUR TRAITEMENT CHEZ L'ENFANT

INTRODUCTION

Au cours de notre séjour à l'hôpital Hérold nous avons eu l'occasion de voir dans le service de M. le D^r Milhit plusieurs cas de stomatite chez des enfants.

Ces stomatites, qui présentaient des aspects cliniques variables (Pseudo-membraneuses, ulcéreuses, vésiculeuses, gangréneuses), ont toutes été traitées par des injections intra-musculaires de sulfarsénol.

Ce traitement se révéla particulièrement efficace, abrégant l'évolution de la stomatite et amenant une guérison plus rapide que ne le permet le traitement arsénobenzolique habituel, par application locale.

Nous avons été ainsi amené à faire ce travail où l'on étudiera d'abord les caractères étiologiques et cliniques particuliers aux stomatites de l'enfance ; nous montrerons ensuite quels ont été les résultats de la thérapeutique instituée sur l'ensemble des cas observés.

ÉTIOLOGIE DES STOMATITES CHEZ L'ENFANT

A. — LES FACTEURS FAVORISANT L'APPARITION DES STOMATITES

Toutes les stomatites sont infectieuses, et déterminées par l'atteinte microbienne de la muqueuse buccale.

Tantôt l'infection est de cause exogène, et la stomatite peut être produite, soit par contamination directe de la cavité buccale, soit par propagation d'une affection de voisinage (péri-buccale ou pharyngée), soit par voie sanguine ou salivaire.

Tantôt elle est provoquée directement par les microbes saprophytes de la cavité buccale qui deviennent pathogènes. D'ailleurs, même lorsqu'à l'origine de la stomatite, on trouve un point de départ extra-buccal, la participation de la flore microbienne habituelle de la bouche est constante.

On sait, en effet, qu'à l'état normal, il s'établit une sorte d'équilibre entre les éléments d'attaque microbiens et les réactions de défense de la cavité buccale.

Celles-ci sont essentiellement constituées par la

phagocytose qui se produit au niveau de la bouche ; la production des leucocytes est très largement assurée par le riche réseau lymphatique buccal constitué par l'anneau lymphatique de Waldeyer et le deuxième relai ganglionnaire péri-buccal.

Mais cette action n'est possible que si la muqueuse est saine et conserve sa propriété de desquamer constamment.

Enfin la salive vient compléter ces réactions de défense par son rôle, d'ailleurs purement mécanique, de balayage actif de la cavité buccale.

On voit donc que l'élément dominant du maintien de l'équilibre du milieu buccal est la phagocytose intense qui s'y produit. Phagocytose qui sera elle-même perturbée à l'occasion de toutes les atteintes de l'état général dont elle dépend intimement.

Au total, trois facteurs jouent un rôle essentiel dans l'apparition des stomatites :

- a) L'exaltation de la flore microbienne buccale.
- b) L'irritation préexistante de la muqueuse.
- c) Un fléchissement de l'état général.

Examinons dans quelles circonstances ces éléments peuvent se rencontrer chez l'enfant :

Le microbisme buccal. — M. Nobécourt a montré que la flore microbienne buccale est très pauvre pendant les six premiers mois de la vie. Elle s'accroît brusquement et considérablement vers le sixième mois, au moment de l'éruption de la première inci-

sive. Et dès cette date la flore microbienne buccale devient chez le nourrisson aussi importante et aussi variée qu'elle l'est chez l'adulte.

L'état de la muqueuse. — Les poussées dentaires sont autant de traumatismes pour la muqueuse. Et il est à noter que les stomatites que nous avons observées sont apparues, soit chez des enfants âgés de 6 mois à 2 ans, soit de 7 à 12 ans, donc en coïncidence avec les poussées de la première et de la deuxième dentition.

Le terrain. — Toutes les infections et intoxications sont autant de facteurs prédisposants à l'apparition d'une stomatite. Mais les stomatites toxiques sont exceptionnelles chez l'enfant, qu'il s'agisse d'intoxications exogènes (stomatites mercurielle, bismuthique, saturnine ou aurique) ou endogènes (stomatite urémique ou diabétique).

Par contre la fréquence des infections gastro-intestinales et des fièvres éruptives chez l'enfant le prédispose tout particulièrement à l'apparition d'une stomatite.

C'est ainsi qu'au cours de la rougeole — (en dehors de la stomatite érythémato-pultacée du début et du noma, rare actuellement) — il n'est pas rare de constater au décours de l'affection, l'apparition d'une stomatite pultacée ou ulcéro-membraneuse. De même, plusieurs des stomatites que nous avons observées, sont apparues à la suite de troubles gastro-intestinaux prolongés.

Donc, dès le sixième mois, l'enfant présente, comme l'adulte, une flore saprophyte buccale importante et variée qui peut devenir pathogène et déterminer une stomatite au moindre fléchissement des facteurs anti-infectieux. Et, si l'enfant est relativement préservé des intoxications tant endogènes qu'exogènes, il est, par contre, particulièrement exposé aux lésions gingivales répétées que produisent la poussée de la première et de la deuxième dentition ainsi qu'à la diminution de la résistance à l'infection entraînée par les fièvres éruptives, les maladies infectieuses, les troubles digestifs prolongés.

B. — CLASSIFICATION ÉTIOLOGIQUE DES STOMATITES

De nombreuses classifications étiologiques ont été proposées : Bergeron divisait les stomatites en idiopathiques et symptomatiques ; Nogué, en stomatites par irritations locales et par intoxications.

La plupart des auteurs ont actuellement adopté, au point de vue étiologique, la classification proposée par Lebedinsky ; celui-ci distingue les stomatites spécifiques et les stomatites banales polymicrobiennes.

Les stomatites spécifiques. — Elles sont spécifiques du fait de leur agent étiologique particulier. Certaines d'entre elles sont secondaires à une infection générale dont elles ne sont qu'une localisation ; telles les stomatites syphilitiques, tuberculeuses, ainsi que les stomatites que l'on observe au cours des fièvres éruptives, des oreillons.

D'autres sont l'extension à la bouche et aux gencives d'une affection de voisinage : stomatite diphtérique, stomatite impétigineuse.

Enfin certaines sont la localisation élective de l'infection causale : stomatite herpétique, stomatite aphteuse.

Mais, fait essentiel, ces stomatites ne présentent leurs caractères bactériologiques et cliniques particuliers qu'à leur période de début.

Pour la plupart, elles sont vite modifiées du fait de leur infection secondaire par les microbes saprophytes du milieu buccal, et elles revêtent alors l'aspect des stomatites polymicrobiennes banales.

C'est ainsi que Basch a montré que la stomatite aphteuse s'infecte dès l'ouverture de ses vésicules, et, qu'en deux à trois jours, l'ulcération de l'aphte se confond cliniquement et bactériologiquement avec les ulcérations d'une stomatite banale.

Il semble qu'il faille considérer que la plupart des stomatites sont, soit dès leur apparition, soit secondairement, causées par les germes vulgaires, qui vivent en saprophytes dans la bouche.

Donc, si la notion de stomatite spécifique présente un grand intérêt étiologique et diagnostique, il n'en demeure pas moins, qu'au point thérapeutique, il convient d'associer au traitement causal, celui de la stomatite banale polymicrobienne, secondairement associée.

C. — L'ÉTUDE BACTÉRIOLOGIQUE DES STOMATITES

Elle se heurte précisément à l'extrême richesse et à la variété de la flore microbienne buccale.

Dans la plupart des cas, frottis et cultures ne permettent aucune conclusion ferme : on trouve, associés en proportions variables, les divers microbes, hôtes habituels de la cavité buccale.

Ceux-ci constituent d'ailleurs deux groupes distincts : d'une part, des microbes banaux, pyogènes et aérobies. D'autre part, l'association fuso-spirillaire, anaérobie, sphacélisante et nécrophile.

Or, il est un fait cliniquement remarquable ; c'est que les lésions inflammatoires des stomatites, quel que soit leur degré (pseudo-membraneuses, ulcéreuses ou gangréneuses) revêtent le plus souvent une allure sphacélique, et qu'elles sont au contraire, exceptionnellement purulentes.

Une telle constatation, semble montrer la primauté de l'action de l'association fuso-spirillaire, nécrophile et sphacélisante, dans le déterminisme des stomatites.

Et, en effet, les auteurs sont d'accord pour constater le rôle du fuso-spirille dans presque toutes les infections buccales. Mais son action comporte des degrés fort variables selon les cas.

Au cours des stomatites spécifiques l'association fuso-spirillaire ne joue que le rôle d'agent d'infection secondaire de lésions préexistantes.

Au cours des stomatites banales, et surtout au

cours des stomatites ulcéro-membraneuses, le rôle de l'association fuso-spirillaire est diversement considéré.

Pour Moizard et Grenet, la stomatite ulcéreuse serait une infection spécifique et locale constituant la localisation buccale de l'infection fuso-spirillaire de Vincent.

Par contre, Vincent, Marfan, Vidal ne considèrent pas la stomatite ulcéro-membraneuse comme une affection spécifiquement fuso-spirillaire.

D'après leur flore microbienne, Vincent en distingue trois formes :

- a) Les stomatites dues à l'association fuso-spirillaire.
- b) Les stomatites à microbes pyogènes.
- c) Les stomatites polymicrobiennes où l'on trouve tous les germes de la flore buccale habituelle.

En fait, on peut actuellement conclure avec Ruppe :

Que l'association fuso-spirillaire qui existe de façon constante dans la bouche intervient dans presque toutes les infections secondaires des lésions buccales spécifiques.

Que pour affirmer qu'il s'agit d'une lésion spécifiquement fuso-spirillaire il faut que « les frottis soient farcis » des éléments de cette association.

Qu'il paraît rationnel de considérer que les microbes pyogènes banaux, aérobies, préparent la tâche de l'association fuso-spirillaire ; celle-ci ayant besoin

pour se développer de tissus préalablement privés d'oxygène.

On peut donc considérer que les stomatites sont, ou deviennent secondairement, des affections polymicrobiennes où l'action de l'association fuso-spirillaire prédomine.

II

FORMES CLINIQUES DES STOMATITES DE L'ENFANT

D'après ce qui précède, on voit qu'une classification des stomatites selon la flore microbienne qui les détermine ne peut rendre compte de leur aspect clinique : le degré des lésions anatomo-cliniques dépend essentiellement de la plus ou moins grande virulence des germes et de la valeur de la résistance qu'oppose à l'infection l'état général du sujet.

En pratique, c'est d'après l'aspect anatomique de leurs lésions qu'on les classe en cinq variétés cliniques :

- A. Stomatites catarrhales ou érythémato-pultacées.
- B. Stomatites ulcéro-membraneuses.
- C. Stomatites gangréneuses.
- D. Stomatites pseudo-membraneuses.
- E. Stomatites vésiculeuses.

La plupart d'entre elles peuvent être causées par des germes banaux ou spécifiques.

Parmi ces différents aspects cliniques deux sont presque exclusivement l'apanage de l'enfance : les

stomatites pseudo-membraneuses et les stomatites vésiculeuses.

A. — Les stomatites catharrales ou érythémato-pultacées

Les stomatites érythémato-pultacées constituent le premier degré des réactions inflammatoires produites au niveau de la bouche par une irritation locale ou une infection.

Le début de ces stomatites, de beaucoup les plus fréquentes, est marqué par une sensation de sécheresse et de chaleur dans la bouche.

A l'examen, la muqueuse est rouge, sèche, luisante. En un à deux jours la stomatite érythémato-pultacée précise son aspect.

Aux signes fonctionnels du début se sont vite ajoutés la fétidité de l'haleine et des troubles de la sécrétion salivaire : la salive d'abord diminuée, devient bientôt trop abondante ; elle est mal déglutie par l'enfant et peut entraîner une irritation de la peau des lèvres et du menton.

Il est exceptionnel que la stomatite érythémato-pultacée occasionne une réaction générale importante : la température reste au-dessous de 38° mais l'anorexie est de règle.

Localement, on note, outre la congestion des premières heures, l'existence d'un exsudat blanc grisâtre facilement décollable, qui se dissocie aisément, et sous lequel la muqueuse est congestionnée mais

non ulcérée ; à l'examen, cet exsudat se montre constitué par des cellules épithéliales de desquamation de la muqueuse et par de nombreux micro-organismes, hôtes habituels de la cavité buccale.

La topographie des lésions est variable : quand il s'agit d'une stomatite par irritation locale, telle qu'une poussée dentaire, les lésions sont circonscrites à la région irritée.

Au contraire, quand la stomatite est déterminée par une infection générale la stomatite est diffuse et étendue à toute la bouche.

Il existe assez souvent une légère adénopathie sous-maxillaire.

L'évolution des stomatites érythémato-pultacées se fait habituellement vers la guérison en douze à quinze jours. Mais, parfois, et surtout quand il existe une épine locale qui reste non traitée, l'intensité des lésions augmente au contraire ; l'atteinte de la muqueuse s'aggrave et la stomatite d'érythémateuse devient ulcéreuse.

Toutes les causes que nous avons précédemment étudiées peuvent déterminer l'apparition d'une stomatite érythémato-pultacée, mais nous insisterons sur deux formes étiologiques particulièrement rencontrées chez l'enfant.

a) La stomatite érythémato-pultacée au cours des maladies infectieuses.

Il est fréquent au cours des maladies infectieuses et des pyrexies prolongées de voir apparaître une

stomatite érythémato-pultacée, particulièrement lorsque les soins buccaux préventifs ont été négligés.

Plus intéressantes au point de vue clinique sont les stomatites apparaissant au début des maladies infectieuses : au début des oreillons une stomatite érythémato-pultacée peut apparaître dès les premiers jours de l'affection, elle est même parfois contemporaine de la congestion de l'orifice du canal de Sténon.

Et l'on sait, d'autre part, que Comby fait de la stomatite érythémato-pultacée du début de la rougeole un symptôme pré-éruptif analogue au signe de Köplick.

b) Les stomatites érythémato-pultacées au cours des éruptions dentaires.

Les accidents au cours de la première dentition apparaissent à des dates électives : du sixième au huitième mois et du seizième au vingtième mois, au moment où sortent les incisives médianes, puis les canines.

Cette éruption coïncide avec un accroissement considérable du microbisme buccal.

Il est fréquent de constater alors l'existence d'une stomatite érythémato-pultacée, localisée au point d'éruption de la dent, et qui cesse en général dès que celle-ci apparaît.

C'est également à l'époque de ces poussées dentaires qu'on constate souvent l'apparition chez le nourrisson de troubles gastro-intestinaux et d'accidents pulmonaires à type de bronchite ou même de broncho-pneumonie.

Ces accidents étaient considérés classiquement comme d'origine dentaire. Puis de nombreux auteurs se refusèrent à considérer une telle étiologie comme légitime.

En fait n'est-il pas vraisemblable d'admettre que la poussée dentaire puisse déterminer au même titre qu'une stomatite, des troubles intestinaux ou pulmonaires, non pas directement mais par l'intermédiaire des microbes buccaux devenus virulents du fait de l'irritation gingivale ?

B. — Les stomatites ulcéro-membraneuses

La nature et le cadre nosologique précis de la stomatite ulcéro-membraneuse ont été extrêmement discutés. Bretonneau la considérait comme une forme de la diphthérie ; puis Bergeron en fit une maladie spécifique, générale à localisation buccale, contagieuse, analogue aux fièvres éruptives.

Catelan (1877) et Mayet (1879) critiquèrent cette notion : pour eux la contagiosité et l'épidémicité ne sont qu'une apparence, et la stomatite ulcéro-membraneuse n'est qu'une infection locale banale liée à l'évolution dentaire.

De même, Galippe en 1890 nie l'individualité de la stomatite ulcéro-membraneuse et la considère comme « une forme sévère des gingivo-stomatites banales ».

Par contre Moizard et Grenet, à la suite de la

découverte de l'association fuso-spirillaire par Vincent, admettent au contraire la spécificité de la stomatite ulcéreuse, qui serait la localisation buccale de l'infection fuso-spirillaire.

Mais, en fait, le fuso-spirille se peut rencontrer dans toutes les infections buccales, et inversement il est parfois impossible à mettre en évidence dans des lésions cliniquement identiques à l'angine de Vincent.

Si bien qu'à l'heure actuelle, avec la plupart des auteurs (Vincent, Babonneix, Darré, Rousseau-De-celle), il semble qu'on doive dissocier le cadre des stomatites ulcéro-membraneuses en distinguant :

- d'une part, la stomatite ulcéreuse vraie, l'ancienne stomatite spécifique de Bergeron, dont les caractères étiologiques et cliniques sont bien particuliers ; elle est sans doute déterminée par des troubles nerveux trophiques, liés à l'éruption des dents — et l'association fuso-spirillaire ne jouerait ici encore, que le rôle de germe d'infection secondaire ;
- d'autre part, les stomatites ulcéro-membraneuses banales. Elles ne constituent pas une entité clinique, mais bien l'un des modes de réaction de la muqueuse à l'infection ; on peut les considérer comme un stade évolutif intermédiaire entre les stomatites érythémato-pultacées banales et les stomatites gangréneuses graves. Toutes les formes de transition existent d'ailleurs entre ces trois aspects.

a) LA STOMATITE ULCÉREUSE NEUROTROPHIQUE

Le début en est marqué par une gêne à la mastication accompagnée d'un léger crochet thermique.

Très rapidement, les symptômes locaux se précisent : c'est en effet la caractéristique de cette stomatite que d'être *nécosante d'emblée*. On constate l'apparition d'une plaque jaune, qui représente la partie superficielle de la muqueuse nécrosée. La topographie de ces plaques est extrêmement caractéristique ; elle est strictement localisée à certains points de la muqueuse et constamment unilatérale. Le reste de la cavité buccale est parfaitement normal.

Très rapidement, en 24 heures au plus, l'ulcération est constituée, elle s'étend en surface et en profondeur, mais n'envahit jamais le tissu sous-muqueux.

Cette ulcération se différencie cliniquement de celle du noma et des stomatites ulcéro-membraneuses banales : en effet, il n'existe pas d'œdème ni d'induration péri-ulcéreuse comme dans le noma, et, si l'ulcération se recouvre d'un exsudat formé de sang, de tartre et de débris muqueux, il s'agit d'un exsudat facilement dissociable qui ne présente aucun des caractères de résistance, d'adhérence et de cohérence de la fausse membrane qui recouvre les ulcérations des stomatites ulcéro-membraneuses banales.

Cette ulcération s'accompagne d'adénopathie sous-maxillaire, de fétidité de l'haleine et de douleurs locales assez vives. Le trismus est exceptionnel, quand

il existe il est causé par l'évolution dentaire et non par la stomatite elle-même.

L'évolution en est variable. Traitée, l'ulcération se cicatrise en quinze à vingt jours ; non traitée, l'évolution peut se prolonger deux à trois mois. Et surtout, on assiste à l'infection secondaire de l'ulcération, celle-ci prenant l'aspect d'une stomatite ulcéro-membraneuse banale, voire même d'une stomatite gangréneuse si le sujet est débilité.

b) LES STOMATITES ULCÉRO-MEMBRANEUSES

A l'inverse de la forme précédente, il s'agit ici d'une affection fréquente. Les ulcérations sont multiples, et s'étendent à toutes les parties de la muqueuse buccale.

De plus, l'ulcération se recouvre d'un exsudat résistant, adhérent, qui fait saigner la muqueuse quand on l'enlève et se reproduit vite. Ce caractère pseudo-membraneux de l'ulcération fait ranger, par certains auteurs, ces stomatites dans le groupe des stomatites pseudo-membraneuses et réserver le nom de stomatite ulcéreuse à la forme précédente.

Le début en est variable. Elles sont parfois primitives ; l'affection prenant d'emblée un caractère ulcéro-membraneux, mais, le plus souvent, elles compliquent une lésion buccale préexistante : stomatite érythémato-pultacée banale non traitée, ou bien, infection secondaire d'une stomatite ulcéreuse neurotrophique ou aphteuse.

La douleur spontanée est, en général, assez vive.

La température atteint souvent 39°. Il est fréquent de constater l'existence de troubles digestifs, en particulier, de diarrhée.

Localement, ulcérations irrégulières, à bords déchiquetés et décollés, qui décapitent les languettes interdentaires, et forment parfois un véritable feston ulcéreux.

Les ulcérations sont recouvertes d'un exsudat blanc grisâtre, épais et cohérent.

L'évolution des stomatites ulcéro-membraneuses se fait, en général, vers la guérison. Les ulcérations se détergent, puis se cicatrisent par bourgeonnement.

Mais, cette évolution vers la cicatrisation est longue, dix à quinze jours, en moyenne.

Parfois, la réparation n'est pas complète ; les pertes de substances sont définitives ; les languettes interdentaires peuvent, en particulier, être définitivement abrasées.

Dans certains cas, principalement chez les débilités, la stomatite ulcéro-membraneuse traîne en longueur, les ulcérations s'étendent et l'affection prend un caractère gangréneux.

*
* *

Les cas que nous rapportons furent tous traités par des injections de sulfarsénol, dont la fréquence et la dose varièrent selon l'âge des enfants et l'intensité des symptômes.

OBSERVATION I

Raymond L..., 23 mois.

Entre le 23 février 1932 dans le service pour une stomatite ulcéro-membraneuse. L'enfant présentait depuis huit jours de la diarrhée.

Il reçoit le jour même une injection de deux centigrammes de sulfarsénol, et deux autres injections, de la même dose, à deux jours d'intervalle.

Dès le 25, les ulcérations sont en voie de cicatrisation ; la diarrhée cesse et la température qui était à 38°5 redevient normale.

Pas de rechute.

OBSERVATION II

Le jeune Roger R..., âgé de 7 ans, entre dans le service le 21 octobre 1933. Il présente des ulcérations multiples et bilatérales de la muqueuse buccale et des gencives, qui s'accompagnent d'une congestion diffuse de toute la région velo-amygdalienne et d'une adénopathie sous-maxillaire volumineuse.

La température est à 38°5.

Le traitement comporte :

a) L'application locale d'antiseptiques que l'on varie : novar, lugol, bleu de méthylène.

b) Une série d'injections intra-musculaires de sulfarsénol à la dose de trois centigrammes tous les deux jours.

Le lendemain de la première injection, la température tombe à 37°, et les ulcérations se détergent ; leur

cicatrisation, rapide, est complète le quatrième jour du traitement, à la troisième et dernière injection.

OBSERVATION III

Guy H..., âgé de 2 ans, présente à son entrée, le 4 mars 1933, une stomatite ulcéro-membraneuse avec adénopathie cervicale et température à 38°.

Il reçoit les soins locaux habituels, et le lendemain de son arrivée, une injection intra-musculaire de deux centigrammes de sulfarsénol ; une seconde injection est pratiquée le 7 mars 1933. Dès le 8, les ulcérations sont en voie de cicatrisation. L'enfant reçoit une dernière injection de sécurité le 10 alors que la cicatrisation des ulcérations était complète.

Dans ces trois observations, on constate une amélioration nette des lésions, dès la première injection.

La cicatrisation est obtenue en quatre à six jours, réalisant ainsi une diminution très notable de la durée habituelle de l'évolution.

Mais, il convient de ne pas cesser les injections de sulfarsénol dès que la cicatrisation est obtenue ; en effet, la stomatite ulcéro-membraneuse présente une tendance marquée à la récurrence.

Les deux observations suivantes se rapportent à des cas où la guérison des ulcérations avait été obtenue après une ou deux injections de sulfarsénol. Le traitement arsénical fut alors interrompu. Les enfants présentèrent à nouveau des ulcérations les

jours suivants, ulcérations qu'une nouvelle série d'injections firent disparaître définitivement.

OBSERVATION IV

Jacques V..., âgé de 7 ans, présente le 18 novembre 1933, une stomatite ulcéro-membraneuse avec adénopathie sous-maxillaire ; diarrhée ; température à 39°.

Il reçoit deux injections de sulfarsénol de trois centigrammes le 18 et le 20 novembre.

Les ulcérations disparaissent, la diarrhée s'atténue, la température redevient normale.

On arrête alors le traitement, quand, le 26, on constate l'existence de quelques nouvelles ulcérations.

Trois injections de trois centigrammes de sulfarsénol amènent la guérison définitive.

OBSERVATION V

Josette D..., 16 mois, présente à son entrée à l'hôpital, le 11 avril 1933, une stomatite ulcéreuse qui s'accompagne d'une température à 39° et d'une adénopathie sous-maxillaire. Pas de diarrhée.

Le traitement consiste en des attouchements locaux au lugol et au bleu de méthylène.

Une injection de sulfarsénol, de deux centigrammes, est pratiquée le jour même.

Le lendemain, les ulcérations sont en voie de cicatrisation et la température est redevenue normale.

On continue le traitement local sans faire de nouvelle injection.

Le 16, nouvelles ulcérations accompagnées d'un crochet thermique à 39°.

On pratique des injections de deux centigrammes de sulfarsénol, répétées tous les deux jours pendant huit jours.

Dès le 19, la stomatite avait disparu.

Il n'y a pas eu de nouvelle récurrence.

On voit donc qu'il y a lieu, une fois la cicatrisation obtenue, de poursuivre un « traitement de consolidation », qui, chaque fois qu'il a été appliqué, a mis à l'abri de toute récurrence.

Les stomatites ulcéro-membraneuses septiques.

Une forme clinique particulière des stomatites ulcéro-membraneuses est celle où la stomatite s'accompagne de signes d'infection générale grave.

Cette forme fut décrite par Hutinel, sous le nom d'« Aphthes confluents ».

Elle se rencontre surtout avant 3 ans ; elle est, le plus souvent, secondaire à une infection prolongée ou à une fièvre éruptive.

Le début en est insidieux ; on constate l'existence d'ulcérations superficielles, recouvertes d'un exsudat blanc grisâtre, adhérent et confluent. Il existe toujours une adénopathie sous-maxillaire très importante. Les signes fonctionnels sont, en général, peu marqués ; c'est l'intensité de l'atteinte de l'état général qui témoigne de la malignité de l'affection : tem-

pérature hectique, adynamie, arythmie. L'amaigrissement est extrême, les troubles digestifs constants.

L'évolution vers la mort est parfois très rapide : formes foudroyantes évoluant en 24 à 48 heures ; mais, le plus souvent, elle dure huit à quinze jours, et la mort survient du fait des troubles digestifs, souvent compliqués de foyers de broncho-pneumonie terminaux.

Il s'agit là d'une infection buccale septique, hypervirulente, dont nous avons observé un cas.

Le traitement produisit un arrêt de l'évolution et une rétrocession des lésions locales.

Mais, rapidement, des troubles gastro-intestinaux intenses, entraînèrent un état de cachexie rapide, et l'enfant mourut le quinzième jour de l'affection.

OBSERVATION VI

Huguette T..., âgée de 3 mois 1/2, présente à son entrée dans le service une stomatite ulcéreuse : ulcérations bilatérales sur les gencives et la muqueuse jugale, saignantes et recouvertes d'un exsudat grisâtre, adhérent et confluent. Il existe une adénopathie sous-maxillaire et cervicale bilatérale.

Mais, l'aspect clinique est dominé par l'intensité de l'atteinte générale. L'enfant est pâle, abattue et prostrée. La température atteint 39°.

L'examen bactériologique montre l'existence des germes buccaux habituels et de nombreux fuso-spirilles.

Le traitement comporte des attouchements locaux au bleu de méthylène et au lugol.

Une série d'injections intra-musculaires de sulfarsénol à la dose de deux centigrammes tous les deux jours.

L'affection semble d'abord évoluer favorablement ; dès la première injection de sulfarsénol, les ulcérations se détergent et tendent à la cicatrisation.

Mais, le troisième jour, l'enfant qui n'avait pas eu jusqu'alors de troubles digestifs présente des vomissements après chaque tétée et de la diarrhée.

En même temps, la température se met à osciller largement.

Le traitement est complété par deux injections de 30 cmc. de sérum bicarbonaté et six gouttes de génatropine par jour.

Après quelques jours d'amélioration, l'atteinte de l'état général s'aggrave considérablement : reprise de la diarrhée et des vomissements, aggravation des signes locaux, chute rapide du poids, pouls irrégulier, pâleur, prostration.

La mort survient le douzième jour de l'affection, dans l'adynamie et l'hyperthermie.

C. — Les stomatites gangréneuses.

Les stomatites gangréneuses sont caractérisées par la tendance qu'ont leurs lésions à gagner de proche en proche, en surface et en profondeur, produisant des pertes de substance, parfois considérables ; c'est

par là qu'elles se distinguent des stomatites ulcéreuses, où, on l'a vu, les ulcérations ne dépassent pas la sous-muqueuse.

Du point de vue bactériologique, ces stomatites diffèrent peu des autres stomatites.

On retrouve toujours, avec une grande fréquence, l'association fuso-spirillaire : elle est essentiellement sphacélisante et nécrophile, et l'on conçoit la prédominance de son rôle.

Mais, cette action n'est pas exclusive : on retrouve également une flore pyogène banale extrêmement riche, qui peut, dans certaines conditions biologiques, devenir aussi sphacélisante. D'ailleurs ces éléments pyogènes banaux, même s'ils restent aérobies, favorisent l'action de l'association fuso-spirillaire, qui, anaérobie stricte, a besoin de tissu privé d'oxygène, pour acquérir toute sa virulence.

La caractéristique clinique des stomatites gangréneuses est d'apparaître toujours sur un terrain fatigué et débilité par une affection antérieure grave.

On voit donc que les stomatites gangréneuses sont caractérisées, non par une flore bactériologique spécifique, mais par leurs caractères cliniques particuliers.

*
* *

Nous décrirons d'abord le *noma*, gangrène buccale d'étiologie et d'aspect clinique spéciaux, rare actuellement, puis, les autres variétés des stomatites gan-

grécuses, qui présentent toutes comme caractère commun :

- leur apparition sur un terrain débilité par une affection grave ;
- leur extension très rapide, aussi bien en surface qu'en profondeur.

a) LE NOMA

Fréquent autrefois dans les milieux hospitaliers, le noma est rare actuellement ; c'est une affection qui ne se rencontre que chez l'enfant, à la suite d'une fièvre éruptive, le plus souvent la rougeole.

Il est caractérisé par son siège : la joue, et par son unilatéralité constante.

Ces caractères électifs semblent déterminés par des lésions d'artérite à ce niveau, favorisées, d'après Grancher, par la compression de la joue entre l'arcade dentaire et l'oreiller, chez l'enfant alité.

Le noma débute au moment où l'enfant allait entrer en convalescence. Brusquement, la fièvre reprend, le faciès s'altère, mais l'enfant n'accuse aucune douleur, et c'est seulement la sialorrhée et la fétidité extrême de l'haleine dès le début de l'affection qui attirèrent l'attention du côté de la bouche.

D'emblée, la gangrène est manifeste. On trouve sur la face interne de la joue, au voisinage du canal de Sténon, ou, parfois, dans le sillon gingivojugal, une tache violacée, qui devient noirâtre, formant escharre, se détache et laisse à sa place une ulcération bor-

dée d'un liscré saillant ; en même temps, apparaît un empâtement dur de la joue.

A la période d'état, un fait est frappant, c'est la discordance entre l'étendue des lésions, la gravité de l'atteinte de l'état général et le peu de phénomènes fluxionnaires, l'absence de douleur. Il n'y a qu'une légère infiltration de la joue, la tuméfaction extra-buccale doit être recherchée par la palpation, et cette pauvreté de l'œdème ainsi que l'absence d'adénopathie témoigne du peu de réaction opposé par l'organisme à l'infection.

En quatre à cinq jours, la lésion s'étend, elle gagne progressivement les plans profonds ; la peau s'ulcère et une perforation jugale peut s'installer. En même temps, la lésion s'entoure d'un anneau d'induration d'une dureté ligneuse.

Lorsque la lésion siège dans le cul-de-sac gingivo-jugal, elle intéresse rapidement l'os. Une ostéite corticale s'ensuit, puis une nécrose osseuse. Au milieu d'un sphacèle noirâtre, le stylet s'enfonce très profondément et se perd dans un feutrage nécrotique, sans saisir un contact osseux franc.

Ce phagédénisme suit le plus souvent une marche continue.

Il s'accompagne d'une aggravation extrême de l'état général.

La mort survient du douzième au quinzième jour, dans l'adynamie, parfois hâtée par une broncho-pneumonie terminale, ou par une hémorragie importante des vaisseaux maxillaires ulcérés.

Dans quelques cas, cependant, l'enfant résiste à l'infection, l'ulcère se limite et s'isole ; on assiste à une phase d'élimination des tissus nécrosés.

La guérison ne s'obtient qu'au prix de graves délabrements : perte de dents, fistule salivaire, cicatrices rétractiles et adhérentes entre la joue, les lèvres et les gencives.

b) LES STOMATITES GANGRÉNEUSES

A l'inverse du noma, elles ne sont pas localisées à la muqueuse jugale, mais s'étendent à tout le territoire buccal, atteignant les gencives, la muqueuse des joues, parfois même le voile du palais.

Elles sont caractérisées par leur tendance extensive extrêmement prononcée ; le sphacèle atteint profondément les tissus, entraînant des pertes de substance considérables. Parfois, même, le processus gangréneux ne reste pas localisé à la muqueuse buccale. C'est ainsi que dans le cas que nous rapportons, des lésions ulcéro-gangréneuses du même type que les lésions buccales apparurent au niveau de la région ano-vulvaire, et y présentèrent une tendance extensive inquiétante.

Elles s'accompagnent toujours d'un état d'intoxication général grave et de signes fonctionnels marqués : dysphagie intense, fétidité extrême de l'haleine.

La mort peut survenir, soit par hémorragie locale grave, soit du fait d'une broncho-pneumonie terminale.

Si le sujet est suffisamment résistant, la guérison

se produit, et souvent les séquelles locales sont moins importantes que ne l'auraient pu le faire craindre l'étendue de la nécrose.

On a vu que ces stomatites gangréneuses surviennent toujours chez des sujets débilités, dont l'état général est mauvais. En pratique, les stomatites gangréneuses se rencontrent dans trois circonstances pathologiques :

- a) au cours des intoxications ;
- b) au cours des maladies infectieuses graves ;
- c) au cours des affections aiguës du sang.

a) *Stomatite gangréneuse au cours des intoxications.* — Les intoxications exogènes sont rares chez l'enfant et les stomatites gangréneuses mercurielles ou bismuthiques ne se rencontrent guère que chez des adultes débilités.

Au cours du diabète infantile, il est peu fréquent de voir survenir des stomatites gangréneuses.

b) *Les stomatites gangréneuses au cours des maladies infectieuses graves.* — Au cours de toutes les infections graves et prolongées, on peut voir apparaître une stomatite qui tend vite à prendre un caractère gangréneux, surtout, si les soins buccaux préventifs n'ont pas été institués. Mais, c'est particulièrement au cours des formes graves des fièvres éruptives qu'on rencontre de telles gangrènes buccales.

Au cours des angines nécrotiques de la scarlatine, le

processus ulcéreux ou gangréneux s'étend fréquemment aux gencives et à la muqueuse buccale.

Parfois même, la stomatite constitue la lésion prédominante et certains auteurs ont décrit des stomatites nécrotiques isolées, présentant les caractères anatomo-cliniques de l'angine de Hénoc'h.

Au cours des formes graves de la rougeole, ces stomatites gangréneuses sont également fréquentes.

Nous en avons observé un cas au cours d'une rougeole grave, hyperthermique et hémorragique.

OBSERVATION VII

Jacqueline V..., âgée de 20 mois, présente à son entrée, le 17 janvier 1934, une rougeole grave. Eruption hémorragique ; température à 40°5 ; pouls filant, état ataxo-dynamique. Un traitement actif est immédiatement institué (ouabaine, strychnine, adrénaline, sérum de convalescent, bains sinapisés).

Trois jours après son arrivée on constate l'apparition d'une stomatite qui prend très rapidement un caractère gangréneux. La nécrose fait des progrès extrêmement rapides ; les gencives, la muqueuse jugale sont sphacélées ; le moindre contact provoque l'effritement des points touchés et permet de pénétrer profondément dans les tissus nécrosés. On complète alors le traitement par des injections de sérum anti-gangréneux et de sulfarsénol à la dose de trois centigrammes tous les jours.

Le lendemain du début de la gangrène buccale on constate l'apparition d'ulcérations gangréneuses au ni-

veau de la vulve et de l'anus. Comme les ulcérations gingivales, les ulcérations ano-vulvaires présentent une tendance extrêmement marquée à la nécrose. En quelques jours, les grandes lèvres sont partiellement éliminées ; la muqueuse anale, entièrement sphacélée, laisse à nu le sphincter, qui, lui-même, est très largement nécrosé, au point que l'incontinence ultérieure semble fatale.

Le 8 février, l'enfant présente des accidents sériques, qui obligent à cesser le sérum anti-gangréneux. A partir de cette date, les injections de sulfarsénol sont seules employées, à la dose quotidienne de trois centigrammes.

A partir du 10 février, les lésions ulcéro-gangréneuses buccales et vulvaires cessent de progresser. Le 12, l'enfant présente une otite droite ; la paracentèse est pratiquée le jour même ; le 14, on constate l'existence de plusieurs foyers de broncho-pneumonie.

Dès le 18 février, les lésions ulcéro-gangréneuses, dont l'extension avait d'abord été foudroyante, et qui étaient stationnaires depuis dix jours, entrent dans leur phase de réparation. Cette réparation fut bien plus rapide et complète qu'on n'osait l'espérer ; les gencives et la muqueuse des joues se réparent sans perte de substance importante.

Au niveau de la région ano-vulvaire : la réparation se produit également sans grande perte de substance, l'épidermisation se fait rapidement, le sphincter reste continant.

A partir du 20 février, on espace les injections de sulfarsénol tous les deux jours puis tous les trois jours.

Le 15 mars, l'enfant sort guérie. Il ne persiste pas de perte de substance ni de cicatrice rétractile au niveau

des lésions nécrotiques si importantes qu'elle avait présentées.

On voit que l'atteinte gangréneuse fut ici particulièrement sévère ; la rapidité d'extension des lésions, l'existence simultanée d'une nécrose ano-vulvaire très importante, la gravité de l'atteinte de l'état général semblaient entraîner un pronostic fatal.

Cependant, sous l'influence du traitement, on assiste à un arrêt de l'extension, puis à une cicatrisation des lésions ; et la réparation fut infiniment meilleure que ne pouvait le faire espérer l'étendue des tissus nécrosés.

c) *Les stomatites gangréneuses au cours des maladies du sang.* — On les rencontre surtout au cours des affections aiguës. Au cours de l'agranulocytose, de l'anémie pernicieuse à évolution rapide les stomatites sont fréquentes.

Il s'agit en général de formes intermédiaires : ulcéro-gangréneuses d'évolution souvent moins extensive que les stomatites gangréneuses proprement dites.

Au cours des leucémies aiguës la stomatite est plus un symptôme qu'une complication.

Certains auteurs considèrent cette stomatite leucémique comme une manifestation inflammatoire d'origine spécifiquement leucémique.

En fait, rien cliniquement ne la différencie des stomatites ulcéro-gangréneuses habituelles.

Et c'est bien souvent l'examen de la formule san-

guine, pratiquée devant cette stomatite grave et en apparence spontanée, qui en révèle la cause.

D'ailleurs, en 1932, MM. P.-E. Weill et Isch-Wall présentèrent à la Société Médicale des Hôpitaux quatre cas de stomatites leucémiques d'aspect gangréneux, et guéries par une série d'injections intra-veineuses de novarsénobenzol.

Le succès d'une telle thérapeutique confirme la non-spécificité de la stomatite leucémique, puisqu'elle n'agit que sur les lésions buccales et n'influença pas l'évolution du processus hématologique.

D. — Les stomatites pseudo-membraneuses.

Ces stomatites ne se rencontrent pratiquement que chez l'enfant. Leur caractère commun est l'existence d'une fausse membrane au niveau des lésions.

Ces fausses membranes se distinguent des exsudats banaux par leur adhérence à la muqueuse qui saigne lorsqu'on les enlève, leur cohérence, leur reproduction rapide, leur structure enfin.

Elles sont constituées par un stroma de fibrine coagulée contenant dans ses mailles des cellules épithéliales dégénérées, des leucocytes et des microbes.

Il est classique d'en distinguer trois formes :

- a) La stomatite diphtérique.
- b) Les stomatites diphtéroïdes.
- c) Les stomatites vésiculo-membraneuses.

En fait, ces dernières ne sont qu'un aspect évolutif des stomatites vésiculeuses infectées secondairement, et nous en parlerons à ce propos.

a) LA STOMATITE DIPHTÉRIQUE

Elle est rare ; on la rencontre surtout chez des enfants déjà atteints de lésions buccales congestives ou érythémateuses, particulièrement, à l'occasion des diphtéries survenues au cours d'une scarlatine ou d'une rougeole.

Elle est rarement primitive ou isolée. Le plus souvent secondaire, elle est alors l'extension à la bouche de la fausse membrane diphtérique, pharyngée et velo-palatine. La fausse membrane diphtérique présente une tendance assez remarquable à siéger au niveau des lèvres.

Cliniquement, la stomatite diphtérique, présente, comme l'angine, des formes banales, où la fausse membrane est blanche, peu extensive, la muqueuse sous-jacente peu ulcérée, l'adénopathie discrète. De telles formes cèdent vite au sérum.

Les formes graves, caractérisées par une fausse membrane fuligineuse, très adhérente, s'accompagnent d'hémorragies, d'un état ecchymotique de la muqueuse, d'adénopathies et d'œdème péri-ganglionnaire. La pâleur, la prostration de l'enfant sont extrêmes. De telles formes comportent un pronostic sévère.

b) LES STOMATITES DIPHTÉROIDES

comprennent :

1° *Les stomatites traumatiques*, consécutives à des brûlures de la bouche ou à des cautérisations trop violentes. Les anamnétiques permettent de les rapporter à leur cause.

2° *La stomatite diphthéroïde des nouveau-nés.* — Décrite par Bar et Brindeau, elle survient épidémiquement dans les crèches. Elle semble due au streptocoque.

Elle débute, soit à la voûte palatine, soit au niveau des plaques ptérygoïdiennes de Parrot, ou au frein de la langue. Elle peut envahir les gencives, les joues, la région sublinguale, la langue.

Elle est caractérisée par un exsudat blanc grisâtre, diphthéroïde, recouvrant de petites ulcérations à liseré rouge. Il n'existe ni fétidité de l'haleine, ni engorgement ganglionnaire.

L'évolution se fait généralement vers la guérison en une quinzaine de jours ; très exceptionnellement, cette stomatite peut se compliquer de suppurations péri-buccales, d'érysipèle ou d'infection pulmonaire.

3° *La stomatite ulcéro-membraneuse commune diphthéroïde.* — Certains auteurs décrivent sous ce nom les stomatites ulcéro-membraneuses banales, quand l'exsudat qui recouvre les ulcérations prend

l'aspect pseudo-membraneux. Nous avons vu, en étudiant la stomatite ulcéro-membraneuse, qu'une telle éventualité n'était pas rare.

Voici un cas, où les ulcérations étaient si peu profondes, les productions pseudo-membraneuses si nettes, qu'on fit pratiquer la recherche du bacille de Löffler. En fait, il s'agissait d'une stomatite ulcéro-membraneuse banale d'aspect diphtéroïde.

OBSERVATION VIII

L'enfant Madeleine D..., âgée de 20 mois, entre le 8 mars 1933 à l'hôpital.

Elle présente des fausses membranes au niveau des gencives, des joues et de la langue. Ces fausses membranes arrachées laissent apparaître une ulcération saignante, mais très superficielle. Il existe une adénopathie sous-maxillaire bilatérale.

Cette stomatite diphtéroïde s'accompagne d'une température à 38° et de diarrhée.

Les cultures du prélèvement montrent l'absence de bacille de Löffler.

Outre l'application locale de bleu de méthylène et de lugol, l'enfant reçoit une injection de deux centigrammes de sulfarsénol le 9 mars. Dès le lendemain, le caractère ulcéreux des lésions disparaît presque entièrement. La température descend à 37°. La diarrhée cesse le surlendemain.

Trois injections sont faites au total, et l'enfant sort guérie le 18 mars 1933.

4° *La stomatite impétigineuse.* — Elle est très fréquente chez l'enfant ; elle fut décrite par Bergeron, puis par Comby.

C'est la localisation sur la muqueuse buccale de l'impétigo cutané, auquel elle est presque toujours associée.

Elle est caractérisée par des ulcérations superficielles recouvertes d'une fausse membrane, d'où le nom de stomatite diphtéroïde que lui ont donné Sevestre et Gastou.

Elle est fréquente chez les enfants lymphatiques ou convalescents d'une maladie infectieuse. Elle survient, le plus souvent au cours d'un impétigo de la face, plus rarement, elle complique un coryza ou une blépharite.

La contagion se fait, soit par propagation directe, de la peau à la muqueuse, soit par auto-inoculation à distance, l'enfant portant à la bouche ses doigts après grattage des lésions cutanées. Très exceptionnellement, l'impétigo muqueux précède l'atteinte cutanée.

L'infection semble d'abord streptococcique, le staphylocoque n'apparaît que secondairement.

Sevestre décrit trois caractères fondamentaux à la stomatite impétigineuse :

- sa localisation ;
- sa lésion élémentaire ;
- sa bénignité.

Son siège est caractéristique ; c'est une stomatite vestibulaire (Comby), une labialite (Marfan). Les

lésions occupent la face interne des lèvres, le sillon gingivo-labial. De ces points, les lésions peuvent gagner la pointe de la langue, les gencives, mais la face interne des joues et la voûte palatine sont presque toujours épargnées.

La lésion élémentaire : c'est la plaque diphtéroïde, identique histologiquement à l'impétigo cutané. Une fausse membrane diphtéroïde, blanc jaunâtre, adhérente, recouvre une ulcération très superficielle ; ces ulcérations sont peu nombreuses, elles ne sont pas douloureuses et n'entraînent pas d'adénopathie. Parfois, la lésion est à cheval sur la muqueuse et la peau, sa partie cutanée est recouverte d'une croûte, sa partie muqueuse, d'une membrane diphtéroïde.

C'est une *affection bénigne*. Les ulcérations guérissent en quinze jours à trois semaines, sans cicatrices ni complications. Exceptionnellement, chez les enfants débilités, les ulcérations peuvent s'infecter, devenir phagédéniques et se compliquer de gangrène.

E. — Les stomatites vésiculeuses.

Elles sont ainsi dénommées du fait de l'aspect de leurs lésions initiales. Mais, les vésicules n'existent qu'à leur tout début, elles font bientôt place à des ulcérations qui tendent elles-mêmes à s'infecter secondairement et à prendre les caractères d'une stomatite ulcéro-membraneuse banale, d'où le nom de

stomatite vésiculo-membraneuse qu'on leur a parfois donné.

Il en existe deux variétés : les stomatites herpétiques et les stomatites aphteuses.

a) LA STOMATITE HERPÉTIQUE

La stomatite herpétique constitue une maladie infectieuse générale à détermination buccale. Elle se rencontre le plus souvent chez des enfants de deux à cinq ans.

Tantôt, la stomatite est associée à l'angine herpétique, tantôt, elle est isolée.

Le début en est brutal, marqué par une élévation brusque de la température à 40°, une céphalée intense. Une sensation douloureuse au niveau de la bouche précède l'éruption. Celle-ci passe par trois phases : érythémateuse, vésiculeuse, pseudo-membraneuse.

Toute la muqueuse devient rouge et turgescente. Puis apparaissent les vésicules, petites et transparentes ; très rapidement elles s'ulcèrent.

Ces ulcérations de petite taille, groupées en bouquet, cernées d'un bord rouge, et dont le fond se recouvre vite d'un dépôt pseudo-membraneux, forment des placards micropolycycliques séparés par des intervalles de muqueuse saine. Il existe toujours une adénopathie cervico-maxillaire.

L'évolution se fait par poussées successives, chaque poussée s'accompagnant de phénomènes généraux marqués. La guérison survient en huit à dix jours.

Parfois pourtant, les ulcérations s'infectent et la stomatite herpétique prend l'aspect d'une stomatite polymicrobienne banale et évolue comme cette dernière.

b) LA STOMATITE APHTEUSE

Le terme d'« aphtes » englobait autrefois toutes les inflammations buccales. Rilliet et Barthy isolèrent des autres stomatites, la stomatite aphteuse : affection caractérisée par une lésion épithéliale, vésiculo-ulcéreuse, particulière à la région bucco-pharyngée.

Pour Comby, la stomatite aphteuse est une affection spécifique, contagieuse, épidémique, présentant une grande parenté avec la fièvre aphteuse des bovins.

Au contraire, Grenet, Variot, Nogué, Paiseau la considèrent comme un mode particulier de réaction de la muqueuse buccale, susceptible d'être provoquée par des causes diverses.

La stomatite aphteuse est essentiellement une stomatite de l'enfant. Certains auteurs, Basch, Zamorani insistent sur le fait qu'elle apparaît surtout chez les enfants de souche arthritique, ou présentant des troubles digestifs chroniques.

Cliniquement, certains prodromes précèdent généralement son apparition : céphalée, anorexie, diarrhée, asthénie.

Le début de la stomatite aphteuse est marqué par l'éclosion des vésicules. Celles-ci sont en général peu nombreuses, dix à quinze, dispersées sur la muqueuse

jugale, les gencives, la langue. Elles ne sont jamais groupées en bouquet, comme les vésicules herpétiques. Rapidement, ces vésicules crèvent et laissent apparaître une ulcération à bords nets, et dont le fond est rouge vif, tout au moins au début.

La stomatite aphteuse est particulièrement douloureuse ; la gêne fonctionnelle peut être telle, qu'elle constitue un obstacle à l'alimentation.

Les signes généraux sont extrêmement variables selon les sujets. Parfois, il existe seulement une légère élévation thermique à 38°, parfois, la température est élevée, s'accompagne de céphalée et de troubles gastro-intestinaux importants.

L'évolution de la stomatite aphteuse se fait, le plus souvent, vers l'infection secondaire des ulcérations. Celles-ci se recouvrent d'un exsudat pseudo-membraneux, s'étendant en surface, de sorte, qu'après cinq ou six jours, il est souvent bien difficile, si l'on n'a pas assisté au début, de voir si l'on est en présence d'une stomatite aphteuse ou d'une stomatite ulcéro-membraneuse banale.

On a décrit des stomatites aphteuses graves, où les vésicules sont nombreuses, cohérentes, accompagnées d'une atteinte marquée de tout l'organisme, et dont certaines ont été mortelles. Certaines formes ont présenté une extension des aphtes à la peau. Parfois, la muqueuse buccale n'est pas la seule atteinte, et il existe des formes associées de stomatite et de vulvite aphteuse.

Le traitement de la stomatite aphteuse par les

arsenicaux a été proposé par Basch, Salisch, Schein ; ces auteurs conseillent de toucher les ulcérations aphteuse avec une solution de novarsenobenzol, qui amène une sédation temporaire des douleurs et une cicatrisation plus rapide qu'il n'est habituel. En général, en effet, la stomatite aphteuse met trois semaines à se cicatriser.

Les cas de stomatites que nous avons observés, ont été traités par des injections intra-musculaires de sulfarsénol. La guérison fut obtenue en cinq à huit jours.

OBSERVATION IX

Germaine L..., âgée de 2 ans 1/2, entre à l'hôpital pour fièvre et troubles digestifs.

A l'examen, l'enfant présente une stomatite aphteuse dont certains éléments sont déjà ulcérés, alors que d'autres sont encore vésiculeux. Cette stomatite s'accompagne d'une congestion diffuse de tout le pharynx, d'un état saburral des voies digestives et d'une température à 38°7.

L'enfant est d'abord soumise uniquement à un traitement local : attouchements des éléments aphteux au bleu de méthylène et au novar. Pendant les trois jours qui suivent l'arrivée de l'enfant, la température reste au-dessus de 38°, et localement, on assiste à l'infection secondaire des ulcérations qui deviennent saignantes, sarnieuses et tendent à se recouvrir d'une fausse membrane.

Le troisième jour, on institue une série d'injections intra-musculaires de sulfarsénol de deux centigrammes tous les deux jours. En 48 heures, la température tombe

à la normale, les ulcérations se détergent ; quatre jours après le début du traitement elles sont cicatrisées. Les injections sont poursuivies pendant dix jours encore (six injections au total). Pas de récidence.

OBSERVATION X

Simone F..., âgée de 1 an, entre le 2 février 1933, pour une stomatite aphteuse accompagnée de troubles gastro-intestinaux ; la température atteint 39°.

Les soins locaux habituels (lugol et bleu de méthylène) n'empêchent pas l'infection secondaire des ulcérations. La température reste à 39°, les troubles gastro-intestinaux persistent.

Le 5 février, on pratique une première injection de deux centigrammes de sulfarsénol ; dès le lendemain, la température descend à 37°, les ulcérations se détergent. L'enfant reçoit quatre autres injections de sulfarsénol. Le 7, la diarrhée cesse ; les ulcérations sont cicatrisées.

L'enfant reçoit une dernière injection le 9, avant sa sortie de l'hôpital.

OBSERVATION XI

Entré le 3 février 1933, l'enfant, Jean G..., âgé de 13 mois, présente une stomatite et une glossite aphteuse, caractérisées par la présence de nombreuses vésicules non encore ulcérées.

Il existe une légère adénopathie cervicale. La température est à 39°.

Du 3 au 7 février, on emploie seulement le traitement

local par attouchements des lésions avec du lugol, du bleu de méthylène et du novarsénobenzol. Malgré ce traitement, les vésicules s'ulcèrent, certaines ulcérations s'infectent et prennent les caractères des ulcérations banales des stomatites ulcéro-membraneuses. La température reste à 39°.

Le 7, on pratique une injection de deux centigrammes de sulfarsénol ; le 9, une seconde injection de quatre centigrammes. Dès le lendemain, la température redevient normale et les ulcérations se détergent. Le 13, elles sont entièrement cicatrisées.

Trois injections de deux centigrammes de sulfarsénol sont pratiquées pour consolider ce résultat : le 13, le 16 et le 20 février.

OBSERVATION XII

Henri L..., âgé de 7 ans, est vu à la consultation le 22 septembre 1933 ; il présente une stomatite aphteuse discrète, quelques vésicules encore intactes, et trois ulcérations aphteuses déjà constituées. Température à 37°5. Un traitement local (bleu de méthylène, novarsénobenzol) est prescrit.

Trois jours après l'enfant est revu. Les ulcérations se sont infectées ; on est en présence d'une stomatite ulcéro-membraneuse dont l'origine aphteuse n'aurait pu être soupçonnée si l'enfant n'avait pas été vu précédemment. Il existe une adénopathie sous-maxillaire importante. La température est à 39°. L'enfant est admis dans le service et reçoit le jour même trois centigrammes de sulfarsénol. Le lendemain, 26 septembre, nouvelle injec-

tion ; dès ce jour, la température retombe à 37° ; les ulcérations cessent de s'accroître. Le 28, les ulcérations ont complètement disparu. On pratique néanmoins deux autres injections de consolidation le 28 et le 30. Pas de récurrence.

Dans les quatre observations qui précèdent, le traitement fut institué vers le quatrième ou le cinquième jour de la maladie, alors que la stomatite aphteuse était déjà infectée secondairement. On pourrait penser que l'action thérapeutique agit surtout sur les germes d'infection secondaire, mais, dans les deux cas suivants, le traitement par le sulfarsénol fut plus précoce, les ulcérations présentant encore leur caractère spécifiquement aphteux et l'on constata que ces éléments ne s'infectèrent pas secondairement et se cicatrisèrent en cinq à sept jours, c'est-à-dire sensiblement plus vite qu'il n'est habituel.

OBSERVATION XIII

Robert S... est vu le 17 octobre 1933, il présente une stomatite aphteuse ulcérée, dont la plupart des éléments ne sont pas encore infectés.

La température est à 38°5. Il existe une légère adéno-pathie sous-maxillaire.

Une injection de sulfarsénol de trois centigrammes est pratiquée le jour même, une autre le 19 octobre.

La cicatrisation est complète le 22. Néanmoins, deux nouvelles injections de sulfarsénol sont faites le 21 et le 23. Pas de récurrence.

OBSERVATION XIV

Pauline M..., âgée de 5 ans, présente le 11 décembre 1933 une stomatite aphteuse.

Le début remonte à la veille. Il persiste encore quelques vésicules ; la plupart des ulcérations ont encore les caractères typiques de l'ulcération aphteuse.

On pratique, en même temps que les soins locaux habituels, cinq injections de deux centigrammes de sulfarsénol. Dès le lendemain de la seconde injection, la douleur avait cessé et la cicatrisation commençait. Elle fut complète six jours après le début. Il n'y eut pas de récurrence.

III

COMPLICATIONS DES STOMATITES CHEZ L'ENFANT

A. — L'AGGRAVATION DES LÉSIONS

C'est la complication la plus fréquente des stomatites.

On a vu, en effet, que les stomatites érythémato-pultacées, ulcéro-membraneuses, gangréneuses, ne constituent pas des affections distinctes, mais bien les stades évolutifs, de gravité différente, d'une même affection. Il est extrêmement fréquent, en l'absence de traitement, de voir une stomatite érythémato-pultacée devenir ulcéro-membraneuse, ou de constater l'accroissement en surface et en profondeur d'ulcérations, qui prennent ainsi un aspect ulcéro-gangréneux.

B. — LES COMPLICATIONS LOCALES

Certaines d'entre elles sont seulement le fait des stomatites graves : nécrose étendue des tissus, ostéite des maxillaires, hémorragies abondantes et parfois mortelles. Ce sont également ces stomatites gangré-

neuses qui laissent des séquelles parfois importantes : perte de substance définitive allant jusqu'à l'abrasion du rebord alvéolaire, cicatrices rétractiles qui peuvent entraîner une gêne fonctionnelle considérable.

Par contre, l'adénite suppurée, l'adéno-phlegmon sous-maxillaire sont des complications non exceptionnelles et qui peuvent survenir aussi bien dans les formes érythémato-pultacées que dans les formes graves.

On a signalé également, la possibilité de l'infection des glandes salivaires à la suite des stomatites.

L'infection buccale atteint parfois le système veineux, entraînant une phlébite suppurée des veines faciales, qui peut s'étendre aux veines du plexus ptérygoïdien, ou aux veines orbitaires, et déterminer une thrombo-phlébite des sinus.

C. — COMPLICATIONS RESPIRATOIRES

On a signalé l'existence de laryngites ulcéreuses au cours des stomatites. Mais surtout, la flore microbienne buccale devenue virulente entraîne souvent chez l'enfant, et particulièrement chez le nourrisson, des complications pulmonaires.

Il s'agit, le plus souvent, de foyers broncho-pneumoniques disséminés, dont l'apparition chez un nourrisson déjà débilité, vient aggraver considérablement le pronostic.

D. — COMPLICATIONS GASTRO-INTESTINALES

Bien souvent, l'exaltation de la flore microbienne buccale est provoquée par des troubles gastro-intestinaux préexistants. A l'inverse, la stomatite entraîne, avec une extrême fréquence, l'apparition de troubles gastro-intestinaux chez l'enfant.

Plus de la moitié des enfants que nous avons observés, et surtout, les nourrissons, présentaient de la diarrhée à leur entrée dans le service. Celle-ci évolua, presque toujours, parallèlement à la stomatite et disparut à la seconde ou troisième injection de sulfarsénol, dès que la stomatite fut en voie de cicatrisation.

Mais, parfois, les troubles gastro-intestinaux persistent après la disparition de leur cause. C'est ainsi que dans l'un de nos cas, les vomissements et la diarrhée s'aggravent malgré l'évolution régressive des lésions buccales.

D'ailleurs, même lorsqu'ils sont peu marqués au début, les troubles digestifs présentent un caractère sérieux et tendent facilement à s'aggraver, quand ils apparaissent chez le nourrisson, du fait du jeune âge de l'enfant et de l'état de moindre résistance où il se trouve.

E. — L'INFECTION GÉNÉRALE

Elle est rare, mais extrêmement grave. Elle est le fait de certaines formes hyperseptiques. C'est ainsi

qu'on a signalé des cas de stomatite aphteuse confluyente mortels.

Nous en avons observé un cas, au cours d'une stomatite ulcéro-membraneuse septique. La mort survint le douzième jour, alors que les lésions buccales étaient en régression, dans une tableau d'adynamie où les vomissements, la pâleur, la prostration de l'enfant, témoignaient de l'intoxication extrême de tout l'organisme.

IV

DIAGNOSTIC

La simple inspection des lésions buccales permet, en général, de porter un diagnostic immédiat.

Néanmoins, un certain nombre d'affections déterminent des lésions qui peuvent être confondues avec celles des stomatites.

Le muguet. — Il débute par l'apparition d'éléments punctiformes isolés, d'un blanc éclatant, qui deviennent jaunes, puis bruns. Ces points isolés se rapprochent, deviennent coalescents et forment un enduit blanchâtre, qui tend à envahir toutes les parois de la bouche. L'aspect des plaques varie selon leur siège : sur la muqueuse des joues, elles forment des éléments volumineux et saillants ; sur le palais, au contraire, une mince couche uniforme.

Ces plaques mycosiques sont très adhérentes au début, mais, elles soulèvent peu à peu et deviennent vite facilement détachables. Elles ne présentent pas la coalescence des fausses membranes des stomatites diphtéroïdes et la muqueuse sous-jacente, si elle est parfois légèrement congestive, n'est jamais ulcérée.

La maladie de Barlow détermine chez l'enfant une gingivite ecchymotique qui devient vite fongueuse et hémorragique. Elle pourrait simuler une stomatite ulcéreuse, mais la gingivite du scorbut infantile est rarement isolée. La tuméfaction des extrémités osseuses, la tendance hémorragique généralisée, la pâleur de l'enfant, traduisent des stigmates sanguins (anémie, hypo-hémoglobinémie, temps de coagulation retardé, irrétractilité du caillot) qui ne prêtent pas à confusion.

Les stomatites vésiculeuses, à leur début, devront être distinguées des manifestations buccales de la *varicelle*, du *pemphigus aigu fébrile*. L'existence associée des vésicules ou des bulles cutanées, rend la discrimination facile.

Il est également classique de signaler le diagnostic entre le noma et la *pustule maligne*. Dans le second cas, l'escarre n'est pas primitive comme dans le noma, mais succède à une pustule ; elle est entourée de vésicules, elle s'accompagne toujours d'adénopathies.

Enfin, la pustule maligne apparaît chez des sujets antérieurement sains, alors que la caractéristique du noma est d'être une affection secondaire à une fièvre éruptive.

Si le diagnostic différentiel des stomatites est, en général, aisé, il est souvent bien plus difficile de déterminer la variété de stomatite dont il s'agit.

En effet, les stomatites ulcéreuses vraies ou vésiculeuses qui présentent à leur début des caractères cliniques particuliers s'infectent vite secondairement, et

il est alors pratiquement impossible de les distinguer des stomatites polymicrobiennes banales.

D'autre part, stomatites érythémato-pultacées, ulcéro-membraneuses et gangréneuses, représentent les trois degrés d'une même infection ; il existe un grand nombre de cas où les lésions cliniques présentent des caractères bâtards et dont le classement dans une seule de ces variétés est impossible.

Quant au diagnostic étiologique des stomatites, nous n'énumérerons pas toutes les affections qui peuvent les déterminer.

Rappelons seulement que l'apparition des stomatites est causée par l'exaltation des germes normalement saprophytes de la cavité buccale. Cette virulence peut survenir dans différentes occasions : affections aiguës du sang, intoxications endogènes ou exogènes rares chez l'enfant.

En pratique, chez ce dernier, deux groupes d'affections déterminent le plus souvent les stomatites : les fièvres éruptives, les infections gastro-intestinales prolongées.

Enfin, certains auteurs (Basch, Salisch) croient au rôle de l'hérédité arthritique dans le déterminisme de la stomatite aphteuse.

V

TRAITEMENT

L'on a vu au cours de cette étude, que l'évolution et les complications des stomatites rendaient nécessaire de leur opposer une thérapeutique active.

En effet, en l'absence de traitement, et si le sujet offre peu de résistance à l'infection, il est fréquent de voir la stomatite s'aggraver, les ulcérations s'étendre et même prendre un caractère gangréneux.

D'autre part, on sait la tendance des stomatites spécifiques (herpétiques ou aphteuses) à s'infecter secondairement, et à prolonger leur évolution sous l'aspect d'une stomatite banale polymicrobienne.

Enfin, les stomatites, qui, chez l'adulte évoluent, le plus souvent, sans complications, présentent chez l'enfant une tendance très marquée à se compliquer d'infection pulmonaire et de troubles gastro-intestinaux.

Les germes infectieux qui déterminent les stomatites sont de deux ordres : les pyogènes banaux, l'association fuso-spirillaire.

La lutte contre les pyogènes banaux. — Elle est réalisée par l'application locale de désinfectants.

On en a utilisé de nombreux : le bleu de méthylène, le violet de gentiane, l'acide chromique dilué, la solution de Lugol semblent être parmi les plus efficaces.

Lorsque la stomatite entraîne des décollements gingivaux importants, il y a intérêt à injecter le désinfectant à l'aide d'une seringue le plus profondément possible le long des zones de décollement.

Dans les cas de stomatites que nous avons observés, il nous a semblé que l'accoutumance aux désinfectants était rapide.

Aussi convient-il de les varier souvent. L'association de bleu de méthylène et de Lugol, alternés deux ou trois fois par jour, a donné des résultats particulièrement bons.

Le nettoyage des ulcérations est également un point important à réaliser. Le procédé le plus efficace est d'utiliser les grands lavages au bock sous une pression moyenne.

Le rôle détergeant mécanique de l'eau peut être complété par l'adjonction d'un antiseptique : solution d'eau iodée, ou de Dakin faible. On peut aussi employer le siphonage à l'eau de Seltz.

L'action anti-fuso-spirillaire. — L'association fusospirillaire joue un rôle primordial au cours des stomatites.

Souvent le fuso-spirille est l'agent déterminant l'apparition de la stomatite. Il surinfecte secondairement

toutes les stomatites d'autre origine, et contribue à en prolonger l'évolution.

C'est dire que la lutte anti-spirillaire constitue un élément capital du traitement.

L'emploi des arsénobenzènes dans le traitement des spirilloses a été introduit dans la pratique à la suite des recherches expérimentales faites en 1910 par Ehrlich et Hata sur l'action spirillicide *in vitro* et *in vivo* de ces produits chimiques,

Le Professeur Achard utilisa le premier, avec ses élèves, Flandin et Desbouis, les arsénobenzènes dans les manifestations gangréneuses de la bouche et du pharynx et obtint des guérisons rapides au cours de l'angine de Vincent.

Depuis lors, le traitement local des stomatites par les arsénobenzènes est devenu classique. Mais l'application locale, si elle est utile, est souvent insuffisante.

Il est extrêmement difficile, en effet, d'atteindre convenablement la totalité des lésions souvent anfractueuses. D'autant plus que l'association fuso-spirillaire, anaérobie strict et agent actif de la nécrose, siège à la partie profonde des lésions.

L'examen d'une coupe portant sur une ulcération montre deux zones distinctes.

Une première zone superficielle où s'étagent de la superficie à la profondeur :

- une zone polymicrobienne de pyogènes banaux ;
- une zone de bacilles fusiformes dans des tissus mortifiés ;

un véritable feutrage de bacilles fusiformes de Vincent.

La zone profonde est dépourvue de bacilles de Vincent, mais très riche en spirilles qui infiltrent profondément les tissus.

On conçoit donc que l'action des arsénobenzènes déposés à la surface des lésions soit manifestement insuffisante, et qu'elle doit être infiniment plus active par voie endogène.

Il y a d'ailleurs plusieurs années qu'on a observé dans le traitement de l'angine de Vincent un résultat beaucoup plus rapide par l'injection des arsénobenzènes que par leur application locale.

L'emploi des arsénobenzènes par voie endogène est particulièrement indiqué dans les stomatites.

En effet, Retterer a montré qu'il existait sous l'épithélium gingival de nombreux organes lymphoïdes ; l'étude de ces organes mit en évidence leur rôle important dans l'élimination des substances chimiques.

Au cours des intoxications par le mercure ou le plomb, on a constaté que ces métaux étaient éliminés par ces organes lymphoïdes sous-muqueux des gencives, comme ils le sont par les villosités intestinales.

Ainsi, la bouche constitue une des voies d'élimination des arsénobenzènes injectés, c'est donc précisément au cours des stomatites que leur emploi par injection trouvera une de ses indications électives.

Nous avons d'ailleurs signalé les résultats obtenus par MM. P.-E. Weil et Isch-Wall, par les injections intra-veineuses de novarsénobenzol dans les stoma-

tites ulcéro-gangréneuses, survenant au cours des leucémies aiguës chez l'adulte.

Les quatorze cas de stomatites que nous avons observés chez des enfants furent traités par des injections intra-musculaires de sulfarsénol. Les résultats obtenus sont incontestablement très satisfaisants.

Les cinq premières observations se rapportent à des stomatites ulcéro-membraneuses.

Dès la première ou la seconde injection on constata un arrêt de l'évolution des ulcérations, la diarrhée, quand elle existait, cessa rapidement, la température redevint normale.

La cicatrisation complète fut obtenue en trois à six jours. Même résultat dans une stomatite pseudo-membraneuse (obs. VIII) dont les symptômes avaient entièrement disparu le lendemain de la seconde injection.

Dans deux des cas, le traitement fut interrompu après deux injections (obs. IV) et même une seule (obs. V), la cicatrisation étant accomplie. Mais on observa, quelques jours après, un début de récurrence rapidement arrêté par de nouvelles injections.

Il semble donc prudent de continuer, pendant quelques jours après la guérison, les injections de sulfarsénol.

Chaque fois qu'il en a été ainsi il n'y a jamais eu de récurrences.

Au cours d'une stomatite ulcéreuse hyperseptique (obs. VI) le traitement amena un arrêt net du proces-

sus ulcéreux. Mais l'enfant fut emporté par l'infection générale concomitante.

Le résultat du traitement fut particulièrement remarquable dans un cas de stomatite gangreneuse compliquée de lésions gangréneuses ano-vulvaires chez une enfant atteinte d'une rougeole grave hémorragique (obs. VII).

On obtint l'arrêt rapide du processus gangréneux et une réparation inespérée des lésions nécrotiques très étendues.

Les six dernières observations ont trait à des stomatites aphteuses.

Dans quatre cas (obs. IX, X, XI, XII) les lésions étaient déjà infectées secondairement ; l'action du sulfarsénol fut rapide et amena la disparition de l'infection locale et des signes généraux en deux à trois jours.

On pourrait estimer que le sulfarsénol agit surtout sur l'infection secondaire des lésions. Mais, dans deux cas (obs. XIII et XIV), les lésions aphteuses présentaient encore leurs caractères typiques, et l'action du traitement fut également des plus rapides.

Il semble donc que les arsénobenzènes ont une action spécifique sur la stomatite aphteuse, et ces cas corroborent les observations de Basch et de Salisch, qui notèrent une sédation nette des phénomènes douloureux, et une cicatrisation en cinq à huit jours des ulcérations aphteuses par des applications locales de néosalvarsan.

La guérison fut obtenue plus rapidement dans nos

cas par des injection intra-musculaires de sulfarsénol.

Les doses employées varièrent selon l'âge des enfants et la gravité des cas.

Dans les formes habituelles on injecta deux ou trois centigrammes de sulfarsénol, selon l'âge, et on répéta les injections tous les deux jours. Dans les formes graves on utilisa la dose quotidienne de trois ou quatre centigrammes.

Il est prudent, une fois la guérison obtenue, de pratiquer encore deux ou trois injections d'une dose plus faible (deux centigrammes) tous les trois jours. Un tel traitement de consolidation met pratiquement toujours à l'abri des rechutes.

CONCLUSIONS

I. — Les stomatites sont particulièrement fréquentes chez l'enfant qui réunit toutes les conditions favorisant leur apparition :

- Flore microbienne buccale riche et variée, qui apparaît dès le sixième mois ;
- Irritations locales répétées à chaque poussée dentaire ;
- Fléchissements fréquents de l'état général tant du fait des maladies infectieuses habituelles à cet âge, que du peu de résistance souvent offert à l'infection.

II. — La division classique en stomatites spécifiques et en stomatites polymicrobiennes banales, si elle est valable étiologiquement, ne correspond pas à l'évolution bactériologique ni clinique des lésions.

En effet, bactériologiquement, toutes les stomatites sont très rapidement l'objet d'une infection secondaire par les microbes buccaux et en particulier par l'association fuso-spirillaire.

Cliniquement, également, la plupart des stomatites spécifiques tendent vite à prendre l'aspect clinique des stomatites polymicrobiennes banales.

III. — Les différents aspects cliniques (érythémato-pultacé, ulcéro-membraneux et gangréneux) de ces stomatites constituent les trois stades évolutifs de la même infection, dont le degré est essentiellement déterminé par l'intensité de la virulence des germes buccaux et par la plus ou moins grande résistance du sujet.

IV. — Les stomatites chez l'enfant entraînent fréquemment des complications gastro-intestinales et pulmonaires, dont l'évolution est d'autant plus sérieuse qu'elles apparaissent sur un terrain en général débilité.

V. — On voit donc la nécessité d'un traitement actif des stomatites chez l'enfant, du fait de la gravité que peuvent présenter leur évolution et leurs complications. Ce traitement aura deux buts : action contre les pyogènes banaux ; action anti-spirillaire.

VI. — Le traitement local des lésions consistera en de grands lavages de bouche et en l'application des désinfectants habituels (arsénobenzol, lugol, bleu de méthylène). L'action des désinfectants paraissant s'épuiser rapidement, il y a intérêt à les varier souvent.

VII. — L'emploi des arsénobenzènes comme agent spirillicide constitue le temps capital du traitement. Leur utilisation en injections donne de meilleurs résultats que leur application locale, du fait de la situation profonde des spirilles au niveau des lésions.

On a employé, dans les cas que nous rapportons, les injections intra-musculaires de sulfarsénol.

Les doses de deux à trois centigrammes, selon l'âge, amenèrent la guérison en trois à six jours, donc beaucoup plus vite que par le traitement anti-spirillaire local habituel.

L'infection étant parfois récidivante, il y a intérêt, dans les cas sérieux, à pratiquer des injections de consolidation pendant les dix à quinze jours suivants.

Vu : Le Président de la thèse,
LEREBOULLET.

Vu : Le Doyen,
ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Babonneix et Darré.* — Nouveau traité de médecine. Masson, 1926.
- Basch (J.).* — La stomatite aphteuse chez l'enfant ; son traitement par le néosalvarsan (Deutsche Méd. Wochenschrift, n° 54, p. 1206-1208, juil. 1928).
- Beltrami (C.).* — Les stomatites (Le Sud Médical et Chirurgical, 64^e année, p. 2133, 15 juillet 1932).
- Bercher.* — Contribution à l'étude de l'étiologie des stomatites ulcéreuses (Rev. de Stomatologie, 1920).
- Blechmann.* — Traitement des stomatites de l'enfance (La Médecine, n° 11, août 1926).
- Camescasse.* — Stomatites aphteuses (La Médecine pratique, n° 9, 20 novembre 1932).
- Chatellier.* — Etat actuel de la question des stomatites ulcéro-membraneuses (Semaine des Hôpitaux de Paris, n° 13, juillet 1929).
- Chauffard, Brodin et Wolff.* — Stomatite et vulvite aphteuses, suivies de troubles démentiels (Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, 8 juin 1923).
- Cucugliata.* — Contributa alla conosceenza della stomatti da diplococco nei bambini (Cultura med. mod., n° 10, p. 407, mai 1931).
- Filleul.* — Contribution à l'étude des gingivo-stomatites. Thèse de Paris, 1920.

- Kumer.* — Sur l'étiologie de la stomatite aphteuse (Wiener Klei. Wochenschrift, XLV, n° 21, mai 1932).
- Lebedinsky.* — Introduction à l'étude des stomatites (Revue de l'Ecole de Stomatologie, Paris, n° 3).
- Lévy (Fernand).* — Séméiologie des stomatites (Gazette des Hôpitaux, n° 63, 4 juin 1904).
- Marcovici.* — Contribution à l'étude des gingivo-stomatites. Thèse de Paris, 1920.
- Maurel (Gérard).* — La stomatite mercurielle (Gazette des Hôpitaux, n° 80, 15 septembre 1920).
- Mises.* — Guérison des stomatites de la leucémie aiguë par le traitement novarsénobenzolé. Thèse Paris, 1933.
- Renoux.* — La symbiose fuso-spirillaire et son traitement par l'arsénobenzol. Thèse Paris, 1914.
- Rousseau-Decelle.* — La pratique stomatologique. Masson, 1932.
- Ruppe.* — Stomatites ulcéro-membraneuses (Gazette des Hôpitaux, nos 31 et 33, avril 1928).
- Pathologie de la bouche. Baillière, 1931.
- Salisch.* — Traitement de la stomatite aphteuse par le novarsénobenzol (Deutsche Med. Woch., t. 54, p. 1598, 21 septembre 1928).
- Schein.* — Traitement de la stomatite aphteuse chez l'enfant (Deuts. Med. Woch., n° 36, p. 10406, 2 septembre 1932).
- Spano.* — Contribution au traitement par le novarsénobenzol de la stomatite de Plaut-Vincent (Pediatrics, Napoli, XXX, pp. 241, 247, 1932).
- Weill (P.-E.) et Isch-Wall.* — Guérison des stomatites ulcéro-membraneuses de la leucémie aiguë par le traitement novarsénobenzolé (Bulletin méd. des Hôp., t. XLVI, n° 44, p. 754, 29 oct. 1932).

- Guérison des stomatites ulcéro-membraneuses de la leucémie aiguë par le traitement novarsénobenzolé (Soc. française d'Hématol., séance du 4 mai 1932).

Zamorani. — Au sujet de l'étiologie de la stomatite aphteuse (Clin. Pédiatr., décembre 1930).

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Introduction.....	13
I. — Etiologie des stomatites chez l'enfant.....	14
II. — Formes cliniques des stomatites de l'enfant.....	22
III. — Complications des stomatites chez l'enfant.....	59
IV. — Diagnostic.....	63
V. — Traitement	66
Conclusions.....	73
Bibliographie.....	76
